Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München

Über die Heilung der Unterschenkelbrüche bei alten und jungen Leuten

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Heinz van Dawen
appr. Arzt

1940

Buchdruckerei L. Mößl, Inhaber Joseph Voglrieder, München 15, Hermann Linggstraße 12

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München

Über die Heilung der Unterschenkelbrüche bei alten und jungen Leuten

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Heinz van Dawen
appr. Arzt

1940

Buchdruckerei L. Mößl, Inhaber Joseph Voglrieder, München 15, Hermann Linggstraße 12

*50439

Referent: Dozent Dr. Fritz Schörcher

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die beiden Unterschenkelknochen, Schienbein und Wadenbein, entstehen als Teile des Stützgewebes aus dem embryonalen Bindegewebe. Ihre Gestalt ist von Anfang an festgelegt und wird nicht durch äußere Ursachen bedingt. Aus dem embryonalen Bindegewebe entsteht Knorpel. Von der Bindegewebsschicht, die den Knorpel umhüllt und Perichondrium genannt wird, geht zum allergrößten Teil die Verknöcherung aus. Die bindegewebigen Knochenbildner, Osteoblasten, dringen in die knorpelig vorgebildete Anlage des Stützapparates ein und ersetzen diesen durch den leistungsfähigeren und physiologisch hochwertigeren Knochen.

Die Verknöcherung der beiden Röhrenknochen setzt in zwei Arten ein, einmal im Innern des Knorpels und dann umgreift sie den Knorpel mantelförmig von außen.

Bei der ersten Art, enchondrale Knochenbildung genannt, dringen an drei Stellen, dem oberen und unteren Gelenkende und dem Schaft des späteren Knochens, konzentrisch gerichtete Gefäße in den Knorpel vor. Dieser wird aufgelöst und durch Knochenbildner ersetzt. Die Knochenbildner dringen, die Gefäße umhüllend, mit ihnen vor.

Es bilden sich so drei Knochenkerne mitten im Knorpel, die sich allmählich vergrößern, bis sie nur noch durch eine schmale Fuge getrennt sind, von der das Längenwachstum ausgeht, bis auch dieses im erwachsenen Alter aufhört und die Wachstumsfuge verknöchert.

Fleuron hat durch seine Versuche bewiesen, daß das Längenwachstum von der Wachstumsfuge ausgeht und zwar durch Gefäßsprossung (siehe Corning, Entwicklungsgeschichte des Menschen). Die gefäßumhüllende Bindegewebsschicht bildet den Knorpel, dessen Verknöcherung von den Knochenkernen im Gelenkende und im Schaft ausgeht.

Die zweite Stelle, an der die Verknöcherung beginnt, ist die Innenschicht des Perichondriums, das den Knorpel von außen umhüllt. Von den Knochenbildnern werden schichtweise Knochenmäntel gebildet, die aufeinander zu liegen kommen und schließlich mit dem Knochenkern im Schaft verschmelzen.

Von verschiedenen Autoren wird auch eine direkte Umwandlung von Knorpelzellen in Knochen angenommen. Sie ist vielleicht nicht ganz auszuschließen und mag in beschränktem Maße beim Menschen stattfinden. Die Knorpelzellen sollen dabei Fortsätze aussenden, während die Knorpelgrundsubstanz von Kalksalzen infiltriert wird und sich in Knochensubstanz umwandelt. Ein Organ, das ausschließlich das Knochenwachstum reguliert, gibt es nicht. Die innersekretorischen Drüsen bilden für das Knochenwachstum einen zusammenhängenden Komplex, wobei besondere klinische Ausfallserscheinungen auf ein bestimmtes Organ hinweisen können.

Der Umbau des Knochens ist in weiten Ausmaßen auch von der Ernährung abhängig. Während des Hungerns erfolgt die Calzium- und Phosphorsäureausscheidung auf Kosten des Knochens: es entsteht, wie bei Verabreichung kalkarmer Nahrung, eine Osteoporose, ein Knochenschwund. Es handelt sich jedoch nicht nur um eine Frage des Angebotes, da es auch bei reichlicher Zufuhr von Kalksalzen zu vermehrter Kalkausscheidung und zu Knochenatrophie kommt, wenn die Eiweißzufuhr eine ungenügende ist (Jansen). Außerdem steht die Kalkbildung im Knochengewebe in Beziehung zum Phosphatstoffwechsel. So sinkt bei rachitischen Säuglingen, im floriden Stadium der Krankheit, der Phosphatgehalt im Serum etwa auf die Hälfte des normalen (Howland, Freudenberg, György), während nach Knochenbrüchen bei Erwachsenen der Phosphatgehalt, parallel der Callusbildung, innerhalb mehrerer Wochen beinahe auf den doppelten Normalwert steigt (Tisdall, Harris). Anwesenheit von Phosphaten steigert die Kalkbildung, während azidotische Umstimmung des Stoffwechsels zur Bindung des zugeführten Kalks und damit zu Störungen der Verknöcherung führt.

Aus Vitaminforschungen geht hervor, daß besonders das antirachitische Vitamin D, dessen wirksames Prinzip nach Windaus durch das aktivierte Ergosterin dargestellt wird, im Kalkhaushalt des Knochens eine große Rolle spielt.

Die Bedeutung der normalen Ernährungs- und Stoffwechselvorgänge für den Mineralhaushalt der Knochen ergibt sich aus Beobachtungen von Knochenerweichungen und Osteoporose bei Pankreas- und Gallenfistelhunden (Pawlow, Jansen und Looser).

Eine Hyperämie in Form von venöser Stauung fördert das Längen- und Dickenwachstum der Knochen.

Periphere Nervenverletzungen, bei zahlreichen Kriegsverletzten beobachtet, bewirkten oft eine Knochenatrophie.

Die Diaphyse des Schienbeins beginnt gegen Ende des zweiten Fetalmonats zu verknöchern. In 77 % der Fälle bildet sich schon vor der Geburt ein Kern in der oberen Epiphyse. Stets kommt dieser Kern in den ersten Monaten nach der Geburt zur Anlage.

Die obere Wachstumsfuge verschwindet bei Mädchen durchschnittlich mit 17 Jahren. Bei jungen Männern verschwindet sie etwas später und zwar durchschnittlich mit 18 Jahren.

Der Verknöcherungsvorgang in der tuberositas tibiae ist nicht einheitlich. Er kann als selbständiger Kern oder durch einen Knochenzapfen vom Epiphysenkern gebildet werden. Seine Verknöcherung setzt bei Mädchen durchschnittlich im 12. Lebensjahr ein, bei Knaben erst im 14. Lebensjahr.

Der Kern für die untere Schienbeinepiphyse umfaßt gleichzeitig den Schienbeinknöchel und entsteht vor dem 6. Lebensmonat. Die Epiphyse ist durchschnittlich im 17. Lebensjahr bei Mädchen und im 18. Lebensjahr bei jungen Männern mit der Diaphyse knöchern vereinigt.

Die Verknöcherung der Diaphyse des Wadenbeines beginnt von der 7. Embryonalwoche an. Den Epiphysenkern im Wadenbeinköpfchen findet man bei Mädchen vom 5., bei Knaben vom 6. Lebensjahr an. Seine knöcherne Vereinigung mit der Diaphyse tritt bei Mädchen durchschnittlich im 17., bei jungen Männern im 18. Lebensjahr ein, kurz vor der des Schienbeins.

Den Knochenkern des Wadenbeinknöchels findet man regelmäßig vom 12. Lebensmonat an. Seine knöcherne Vereinigung mit dem Schaft ist, wie die der oberen Wachstumsfuge, bei Mädchen im 17., bei jungen Männern im 18. Lebensjahr vollendet.

Im Vorknorpelstadium, in der Embryonalzeit und auch noch bei der Geburt, ist das Wadenbein länger als das Schienbein. Durch das

Breiterwerden des oberen Schienbeinendes wird es vom Oberschenkel, ebenso durch das des Sprungbeines vom Fersenbein abgedrängt.

Im zentralen Teil des Knochenschaftes, der Diaphyse, entsteht durch Resorption die Markhöhle.

Das Bindegewebe, das die zahlreichen Gefäße umgibt, bildet vom dritten Fetalmonat an, das rote, die Markhöhle ausfüllende, blutbildende Mark. Nach der Geburt erleidet das rote Mark eine physiologische lipomatöse Atrophie, so daß bei dem Schienbein Mitte des ersten Lebensjahrzehnts schon vorwiegend und im erwachsenen Alter nur noch Fettmark vorhanden ist.

Der perichondral entstandene Knochen im Schaft wird so resorbiert, daß ein Netzsystem von Knochenbälkchen übrigbleibt. Dieses Netz, Spongiosa genannt, wird gewissermaßen aus dem massiven Knochen herausgemeißelt. Es bleibt aber immer noch massiver Knochen stehen.

Die Spongiosa der Gelenkenden dagegen hat keine massive Vorstufe, sondern wird direkt enchondral gebildet. Die für die Belastungsfähigkeit der Knochen günstigste Architektur der Knochenbälkchen entwickelt sich erst nach der Geburt unter Einfluß des Muskelzuges und der Belastung selbst.

Der zarte Grenzstreifen zwischen Knochensubstanz und Markparenchym ist der Träger der knochenbildenden und knochenresorbierenden Funktion im Innern der Markräume. Diese Schicht nennt man Endost, ihre Funktion ist an der Zelltätigkeit der Knochenbildner oder Osteoblasten und der Knochenzerstörer, Osteoklasten, gebunden. In der Jugend überwiegt die Tätigkeit der Knochenbildner über die der Knochenzerstörer. Im erwachsenen Alter sind die Leistungen beider Zellarten die gleichen. Der Knochenanbau geschieht durch schichtweise Anlagerung.

Im fortgeschrittenen Alter besteht eine normale Knochenzerstörung durch Resorption, aber eine mangelhafte Knochenanlagerung (Aschhoff, Pathol. Anat. VI, S. 193). Wie beim Alter zu erwarten (Pommer), haben wir nicht eine erhöhte Zell- (Osteoklasten), sondern eine verringerte Osteoblasten-Tätigkeit. Die Binnenräume des Knochens werden vergrößert, es entsteht eine Osteoporose; der freiwerdende Raum wird durch Vermehrung des Markes aufgefüllt. Die Rinde der Röhrenknochen ist von innen her verdünnt (exzen-

trische Atrophie) und porös, der Spongiosa ähnlich geworden; in der alten Spongiosa fehlen viele Bälkchen, so daß die Maschen weit sind.

Das Schienbein wird mit der ganzen Körpermasse des Menschen belastet. Es ist seiner Aufgabe entsprechend ein kompakter Knochen mit dickem Knochenmantel und breiter Spongiosa. Die Dicke des Knochenmantels beträgt an der Schienbeinkante 12 mm, an der Hinterfläche 6 mm. Am Übergang vom mittleren zum unteren Drittel des Schienbeins hat der Schaft den kleinsten Durchmesser. Am oberen und unteren Gelenkende verdickt sich der Knochen erheblich, sowohl in der Sagittalrichtung, als auch der Quere nach. Der kleinste Durchmesser trifft so mit der Übergangsstelle der S-Krümmung und mit dem Wechsel der Querschnittsfasern zusammen. An dieser Stelle besitzt der Schaft die geringste Widerstandsfähigkeit und bricht darum hier am leichtesten. Durch die verschiedene Widerstandsfähigkeit der einzelnen Knochenmantelteile haben wir hier selten eine quer verlaufendde Bruchlinie. Meistens springt die besonders verstärkte Schienbeinkante wie ein Flötenschnabel aus dem Mantel heraus.

Aus den Zusammenstellungen von v. Bruns geht hervor, daß der Unterschenkel sehr stark gefährdet ist. Von den mehr als den siebenten Teil aller Verletzungen ausmachenden Knochenbrüchen kommen die Unterschenkelbrüche mit 15,5 vom Hundert an zweiter Stelle.

Die größte Gefährdung des Unterschenkels liegt in der Berufstätigkeit des Menschen und im Sport.

Aus diesem Grunde finden wir, daß das männliche Geschlecht etwa $4^1/_2$ mal so oft von Knochenbrüchen befallen wird, als das weibliche. Die Höhe der Gefährdung verschiedenster Knochen ändert sich mit dem Alter.

Während bis zum dritten Lebensjahrzehnt die Knochenbrüche der oberen Gliedmaßen stark überwiegen, finden wir im Alter der höchsten Berufsbeanspruchung mehr Brüche der unteren Gliedmaßen. Im Greisenalter, wo die körperliche Betätigung abnimmt, sehen wir, daß die Beine doppelt so oft und noch mehr betroffen werden wie die Arme.

Durch eine graphische Darstellung über die Verteilung der Unterschenkelbrüche auf die verschiedensten Altersstufen sieht man, daß der Unterschenkel andere Zeiten der Gefährdung hat als der Oberschenkel.

Unterschenkelbrüche kommen schon in der Embryonalzeit und während der Geburt vor. Bis zum erwachsenen Alter, wo die Wachstumsfugen fest knöchern geworden sind, finden wir Epiphysenlösungen oft mit Epiphysenbruch (Wendungen). So haben wir als reinste Form des supramalleolaren Querbruchs die untere Epiphysenlösung des Schienbeins bei wachsenden Individuen. Der an und für sich seltene Bruch der tuberositas tibiae durch Fall auf das Knie oder durch Abwehrbewegung gegen das Hintenüberfallen kommt auch bei Jugendlichen mehr vor als bei Älteren. Knöchelbrüche kommen im zweiten bis sechsten Lebensjahrzehnt fast gleich vor. Bei noch älteren Leuten finden wir nur weniger Knöchelbrüche.

In der folgenden graphischen Darstellung von Unterschenkelschaftbrüchen bei Männern und Frauen in den verschiedensten Altersstufen sieht man eine sehr große Abhängigkeit der Unterschenkelgefährdung von dem Lebensalter. Als Maßstab der Gefährdung wurde der Unterschenkelschaftbruch genommen (Abb. 1).

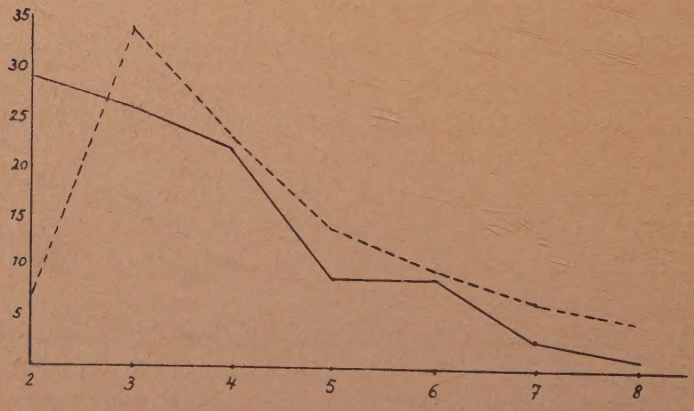

Abb. 1.

Männer 200 offene und geschlossene Unterschenkelschaftbrüche (————)
Frauen 100 offene und geschlossene Unterschenkelschaftbrüche (.....)

Bei männlichen Jugendlichen haben wir im zweiten Lebensjahrzehnt die höchste Gefährdung des Unterschenkels. Dies mag wohl seinen hauptsächlichsten Grund in der erhöhten Sporttätigkeit in diesen Jahren haben. Die Sportarten der männlichen Jugend und die Art, wie sie betrieben werden, bedeuten, im Vergleich mit denen der Erwachsenen und denen der weiblichen Jugend, eine viel größere Gefährdung für den Unterschenkel. An erster Stelle kommt wohl das Skilaufen in Frage.

Dazu kommt noch, daß die Traglinie, die Verbindungslinie zwischen Mittelpunkt des Hüftgelenks, Kniegelenks und der Knöchelgabel, wie es beim Erwachsenen der Fall ist, noch nicht diese endgültige Stellung eingenommen hat.

Sie läuft beim Neugeborenen tibial an dem Kniegelenk vorbei. Im Laufe des ersten Lebensjahres wandert sie fibularwärts in das Kniegelenk ein, um im vierten bis fünften Lebensjahr zur Mitte des Kniegelenkes und wieder darüber hinaus zu wandern. Beim Erwachsenen hat sie ihre endgültige Stellung eingenommen und so bildet die Verbindungslinie zwischen dem Mittelpunkt des Hüftgelenks, des Kniegelenks und der Knöchelgabel eine gerade Linie. Ihr Wandern ist dadurch bedingt, daß aus der O-Beinstellung des Neugeborenen eine X-Beinstellung entstand und endlich beim Erwachsenen erst Oberschenkel und Unterschenkel ihre gerade, statisch günstigste Form haben.

Bei den Frauen bleibt während des ganzen Lebens eine physiologische X-Beinstellung. Da die weiblichen Jugendlichen später mit Sport und Berufstätigkeit anfangen, haben wir die höchste Unterschenkelgefährdung erst im dritten Lebensjahrzehnt.

Die Zahl der Unterschenkelbrüche bleibt auch im dritten und vierten Lebensjahrzehnt noch hoch, entsprechend der hohen Berufsbeanspruchung und damit Gefährdung des Unterschenkels. Im fünften und sechsten Lebensjahrzehnt findet eine Herabsetzung der Zahl statt, um im siebenten und achten Jahrzehnt gering zu werden, der Berufs- und Sporttätigkeit in diesem Alter entsprechend. Aus Gründen der besser entwickelten Beinmuskulatur und der günstigeren Traglinienstellung bei Männern, die eine erhöhte Widerstandskraft bedeuten, finden wir im weiteren Alter weniger Unterschenkelbrüche bei Männern.

Im Gegensatz zu graphischen Darstellungen bei Knochenbrüchen im allgemeinen oder z. B. nur von den Brüchen der unteren Gliedmaßen, wie v. Lanz und Wachsmuth in ihrem Lehrbuch der praktischen Anatomie über das Bein bringen, finden wir bei den Unterschenkelbrüchen keinen Anstieg im hohen Alter. Am Unterschenkel entstehen keine für das Alter typische Brüche wie es beim Oberschenkel etwa der Schenkelhalsbruch ist. Die Altersatrophie hat auf die Unterschenkelknochen keinen so großen Einfluß, daß eine erhöhte Brüchigkeit entsteht. Das Schienbein, dem die Stützfunktion des Unterschenkels zukommt, hat einen derartig dicken Knochenmantel und gut entwickelte Spongiosa, daß die Altersknochenatrophie keine besondere Herabsetzung der mechanischen Beanspruchungsfähigkeit bedeutet.

Einen direkten anatomischen und physiologischen Zusammenhang zwischen Alter und Unterschenkelbruch haben wir nur bis zu dem Alter, wo die Unterschenkelknochen ihre endgültige Form und Verknöcherung erreicht haben. Besonders die Bruchform ist bis zu dieser Zeit typisch für das Alter. Beim Kind haben wir die sogenannte Grünholzfraktur und kommen die Epiphysenlösungen natürlich häufiger vor als bei älteren Leuten, wo die Wachstumsfugen bereits verknöchert sind. Die Bruchhäufigkeit ist bis in das hohe Alter nur von der Beanspruchung abhängig.

Aus dem Vorangehenden geht der Zusammenhang von Alter und Unterschenkelbruch bei Männern und Frauen hervor.

Zwischen Knochenentwicklung und Knochenheilung kann man weitgehende Parallele ziehen. Für die Neubildung des Knochens gelten dieselben Theorien wie für die erste Bildung desselben. Nur geschieht die Neubildung bei der Bruchheilung auf eine äußere Veranlassung hin: den Bruch des Knochens und die Zerstörung der umgebenden Weichteile.

Um den Zusammenhang von Bruchheilung mit Alter und Geschlecht zu erklären, müssen die Verhältnisse der Knochen und Knochenhautgefäße in den verschiedenen Lebensaltern beschrieben werden. Die Vorgänge bei der Knochenbruchheilung sind, wie Magnus sagt, mit denen einer Wundheilung zu vergleichen. Die Heilung hängt an erster Stelle von dem Verhalten der Gefäße ab

und ist somit wieder zum größten Teil von den anatomischen und physiologischen Verhältnissen abhängig.

Die Gefäßversorgung der langen Röhrenknochen erfolgt bei jugendlichen und alten Leuten nicht nur durch die Gefäße der Knochenhaut, sondern es dringen auch Gefäße unmittelbar in einzelne Knochenabschnitte ein, um sich innerhalb des Knochens aufzuteilen. An den langen Röhrenknochen, also auch an Schien- und Wadenbein, lassen sich fünf derartige Gefäßbezirke unterscheiden; einer in der Diaphyse, je ein epiphysärer in den beiden Gelenkenden und je ein metaphysärer in den Enden der Diaphyse gegen die Knorpelfugen zu. Am Neugeborenen sind diese Bezirke besonders scharf voneinander zu trennen.

Die diaphysäre Ernährung in Schien- und Wadenbein erfolgt durch ein nach abwärts gerichtetes Ernährungsgefäß, der Arteria nutritia aus der A. tibialis post. bzw. peronea. Die äußere Öffnung ihres Eintrittskanals in das Schienbein liegt auf der Rückfläche, an der unteren Grenze des oberen Viertels. Am Wadenbein liegt sie an der unteren Grenze des oberen Drittels nächst der crista interossea. Nach dem Durchtritt durch die hintere Corticalis teilt sich das Gefäß in einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast. Der obere biegt in einem spitzen Winkel nach oben um und löst sich in feiner Verästelung gegen die obere Epiphyse zu auf. Der untere Ast löst sich im Verlaufe des Stammes gegen die untere Epiphyse in feine Zweige auf. Die Entfernung ihrer Ausläufer von der Wachstumszone ist am oberen Ende des Schienbeins, wie auch an beiden Enden des Oberschenkelknochens, besonders gering.

Die metaphysären Knochengefäße dringen in größerer Zahl von der Knochenhaut in die Enden der Diaphyse ein; sie zweigen sich büschelförmig gegen die Knorpelfuge zu auf und durchbohren sie in der Regel auch. Sie gelangen senkrecht in den Knorpel und bilden durch ihre Verzweigungen in nur einer Ebene Gefäßetagen. Ihre Bindegewebshülle bildet das Knorpelmark. Die Wucherung des Knorpels rückt jedesmal von einer Gefäßetage zur nächsten vor und die wuchernde Zone wird dabei von mehreren längsgestellten Verbindungsästen durchbohrt, welche jeweils von der unteren zur oberen Gefäßetage aufsteigen. Die Gefäßversorgung des Knorpels findet man nur bei Jugendlichen. Bei Erwachsenen ist der Knorpel

gefäßlos. Die schmalen arteriellen Gefäßchen gehen in die viel weiteren Kapillaren mit plötzlicher trichterförmiger Erweiterung über. Dies bedeutet eine Stromverlangsamung und begünstigt das Hängenbleiben von Krankheitserregern. Dazu wirken noch die steten Neubildungen von Kapillaren mit, welche durch divertikelartige Ausbuchtungen auch eine Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit herbeiführen können.

An den Ansatzstellen der Gelenkkapseln und Gelenkbänder treten die epiphysären Gefäße in den Knochen ein. Sie verzweigen sich zum größten Teil gegen den Knochenkern zu, in geringerem Maße auch zu dem Gelenkknorpel und zu der Knorpelfuge hin.

Schon in den ersten Lebensjahren treten die Endarterien der einzelnen Gefäßbezirke durch Anastomosen miteinander in Verbindung und verwischen damit ihre scharfe Trennung. Das Wachstum der Diaphysenarterie bleibt mit zunehmendem Alter zurück, das feinmaschige Gefäßnetz wird weit. Die Verzweigungen in der Gegend der ehemaligen Metaphysen bilden mit den gut ausgebildeten, aus der Gelenkkapsel stammenden epiphysären Gefäßen ein dichtes und starkes Netz. Während des Wachstums ändert sich die Verlaufsrichtung der Ernährungsgefäße in den langen Röhrenknochen. An der Stelle, an der embryonal das knochenbildende Mesenchym in den Knorpelschaft eingedrungen war, bleiben die Gefäßkanäle. Zunächst stehen sie senkrecht zur Knochenlängsachse. Mit fortschreitendem Wachstum werden sie schiefgestellt und zwar gegen die Epiphyse hin, die zuerst ihre Wachstumsfuge verliert. Die Gefäßkanäle zeigen also gegen das weniger stark wachsende Knochenende. Da am Bein das Hauptwachstum, auch der Zeit nach, von den Wachstumsfugen des Kniegelenkes ausgeht, sind die Ernährungskanäle am Schien- und Wadenbein vom Kniegelenk weg gerichtet. Je stärker ein Knochenabschnitt wächst, um so steiler ist die Richtung des Ernährungskanals und um so weiter dessen innere Mündung von seiner äußeren Eintrittsstelle entfernt.

Die Gefäßversorgung des Knochenmarks ist sehr gut. Man findet sehr selten umschriebene einfache Anämien, die auf Sklerose der Markgefäße zurückzuführen wären, wie das in anderen Organen der Fall sein kann. Im höheren Alter kommt Arteriosklerose im Knochenmark in wechselnder Stärke zur Beobachtung. Askanazy schreibt, daß Hedinger von Kranken mit stark ausgesprochener all-

gemeiner Arteriosklerose den Eindruck gewonnen habe, daß sie in ausgedehnten Teilen des Oberschenkelknochens mehr rotes Mark aufweisen als andere gleichaltrige; doch gibt es Ausnahmen.

Umschriebene Nekrosen durch Gefäßverschluß sind kaum beobachtet. Auch der künstliche Arterienverschluß im Tierversuch führt nicht zum Infarkt, woraus man auf die ausgezeichnete Gefäßverbindung im Knochenmark schließen kann.

Das Verhalten der intraossalen Gefäße bei Brüchen hat Delkeskamp in Tierexperimenten untersucht. Bei fünf Hunden wurde der Unterschenkel nahe dem Knie künstlich gebrochen. Innerhalb von sechs Wochen, am Ende der ersten, dritten, vierten, fünften und sechsten Woche wurde je ein Versuchstier getötet und sofort mit einer Quecksilberterpentinölverreibung injiziert. Beim Vergleich der Röntgenaufnahmen, die in den verschiedenen Fällen gemacht worden waren, zeigten sich große Unterschiede. Bei dem am Ende der ersten Woche getöteten Tier war eine wesentliche Verdickung des oberen Astes der Nutritia, der durch den Bruch getroffen war, und eine Vermehrung der kleineren Äste im Bruchgebiet festzustellen. Diese Gefäßneubildung bestand hauptsächlich aus feinsten Kapillaren, die die Bruchstelle umsponnen. Einige epiphysäre und metaphysäre Gefäße, die mit den Ausläufern der Nutritia in Verbindung standen, erhöhten die Blutzufuhr zu der Bruchstelle. Der drei Wochen alte Bruch zeigte im Röntgenogramm eine ungemein starke Blutfülle der Markhöhle, hauptsächlich an der Bruchstelle, wo diese von dicken Gefäßstämmen durchzogen wurde. Der untere, nicht durch den Bruch betroffene Ast der Nutritia zeigte auffällige Erweiterung und Verästelung seiner Zweige, die aber die Stärke der an der Bruchstelle sichtbaren Gefäße nicht erreichten.

An einem Bild, das denselben Bruch, aber mit periostalem Überzug darstellte, sah man eine ausgedehnte Verschiebung der Bruchteile. Es hatte eine dislocatio ad longitudinem cum contractione stattgefunden. Die beiden Bruchteile berührten sich nur mit ihren beiden seitlichen Flächen. Man sah, wie aus dem Periost Gefäße in die Markhöhle beider Bruchteile hineingewachsen waren, die den Bahnen der ehemaligen Nutritia folgten. Auch die seitlichen Berührungsflächen der Bruchteile wurden durch zahlreiche feinere Gefäße des Periosts verbunden. Da der Callus in diesem Fall viel kräftiger sein mußte als in dem Fall, wo keine Verschiebung der Bruch-

teile stattgefunden hatte, mußte auch eine kräftige Bluternährung an der Bruchstelle entstehen, die offenbar durch den erhöhten Reiz der verschobenen Bruchteile auf das Periost ausgelöst wurde. Am Ende der vierten Woche war an den Röntgenbildern mit und ohne Periost noch eine kräftige Blutfülle des Markes und eine dichte Injektion des Periosts zu sehen. Mit zunehmender Konsolidierung der Bruchteile fand eine zunehmende Abnahme der Gefäßwucherung an der Bruchstelle statt, so daß an den Bildern, die den Bruch am Ende der sechsten Woche zeigten, kaum ein Unterschied gegenüber der normalen Seite festzustellen war. Da der Verlauf und die Zahl der intraossalen Gefäße sich mit dem Alter verändert und zwar weniger günstig wird, haben wir von den intraossalen Gefäßen ausgehend eine geringere Bruchhyperämie im Alter als in der Jugend. Wie wir später sehen werden, sind die Verhältnisse der Knochenhautgefäße trotz Alter und Arteriosklerose immer noch sehr günstig.

Die Wiederherstellung der Knochen nach einem Bruch geschieht durch Knochenbildung, die die Bruchstelle überbrückt und die Bruchteile knöchern verbindet.

Die Bildung des neuen Knochens geht vom Endost und vom Periost aus. Sie bilden den endostalen und periostalen Callus. Es gibt Autoren, Bier z. B., die auch hier eine Metaplasie des Bindegewebes annehmen und behaupten, daß aus dem umgebenden Bindegewebe Knochen entsteht. Auf diese Weise wollen sie die Bildung des parostalen Callus erklären.

Bier gibt als Beweis für seine Ansichten seine Beobachtungen an Ober- und Unterschenkelknochen an, denen er einen Knochenspan mit Knochenhaut und Mark entnahm, um anderswo einen Knochendefekt zu überbrücken. Bier beobachtete, daß der Ober- und Unterschenkelknochen nach Monaten wieder hergestellt war. Als Bedingung mußte dem Knochen die Möglichkeit eines Blutergusses gegeben werden, es durfte kein Druckverband angelegt werden, da sonst die Knochenwiederherstellung ausblieb. Bier sah hierin den Beweis für eine direkte Umwandlung von Bindegewebe in Knochen. Der Bluterguß stellt einen günstigen Boden für diese Umwandlung dar. Um eine Erklärung für seine weitere Beobachtung, daß der Knochen seine alte Form wieder bekam, zu finden, prägte er den Begriff von Wundhormonen: zwei entgegengesetzte Reize,

die örtlich entstehen und durch ihr Zusammenspiel der Knochenneubildung die Richtung geben, so daß wieder die alte Form des Knochens hergestellt wird.

Sehr viele Autoren nehmen an, daß auch in den Fällen, die Bier beschrieb, die Wiederherstellung durch endostalen und periostalen Callus geschah und lehnen eine Metaplasie ab.

Aus Beobachtungen geht hervor, daß der allergrößte Teil von Knochenneubildung vom Periost ausgeht.

Aus den Untersuchungen über freie Periostverpflanzungen von Emil Schepelmann geht hervor, inwiefern vom Periost Knochen gebildet werden kann (Schepelmann: Freie Periostverpflanzung, Arch. klin. Chir. 101, 4 99).

Schepelmann präparierte bei Kaninchen das Periost von der Innenfläche des Schienbeinknochens ab und nähte es mantelförmig oder in Gestalt mehrerer schmaler Ringe um eine Glasröhre, die er dann neben die Trachea einpflanzte. Nach Wochen bildete das Periost in verschiedenen Fällen Knochensubstanz, die durch Bindegewebe gleichsam gelenkig mit dem benachbarten Knochenring verbunden war. Eine Änderung der histologischen Perioststruktur blieb nach Monaten noch aus.

Zur Knochenbildung sind aber beide Periostschichten unbedingt nötig; Tsunoda implantierte Periostfetzen in die Oberschenkelmuskulatur. Wenn er nur die abgeschabte Cambiumschicht, also isolierte Osteoblasten übertrug, hatte er negativen Ausfall.

Zu ähnlichen Resultaten kamen Makahara und Dilger, später auch Sasaki, als sie durch Einspritzen einer Aufschwemmung von Periostbrei mit physiologischer Kochsalzlösung subcutan oder subfascial Knochen erzeugen wollten. Auch hier blieb die Operation ergebnislos, wenn sie nur die Proliferationsschicht des Periosts oder die Oberfläche des nackten Knochens zur Emulsion benutzten. Daß der äußere membranäre Teil des Periosts nicht Knochen bilden kann, ist selbstverständlich. Eine dem Periost anhaftende zarte Knochenlamelle begünstigt die Knochenregeneration. Wurde bei der Herstellung des Periostbreis die Interzellularsubstanz durch Zerreiben in einem Mörser zerstört, dann blieb die Knochenbildung meistens aus, weil nach Gußbaum die knochenbildenden Zellen —

obwohl selbst intakt — ihres zum Weiterwachsen nötigen natürlichen Zusammenhanges entbehrten.

Durch weitere Versuche wurde gezeigt, daß es in allen Geweben gelingen kann, im verpflanzten Periost parostale Callusbildung anzuregen. In blutreichen parenchymatösen Organen geht es leichter und vollständiger als in anderen Geweben.

Dieses erklärt auch die parostale Callusbildung nach Brüchen. Es werden dann Periostfetzen abgerissen, die in den Weichteilen eine Callusbildung verursachen. An Stellen, die normalerweise Knochen enthalten, haben wir leichter Knochenbildung, als in indifferenten Weichteilen. Diese Untersuchungen geben, auf die Knochenbrüche übertragen, die Erklärung für den periostalen Callus und auch für die Bildung von parostalem Callus ohne eine Metaplasie des Bindegewebes annehmen zu müssen.

In experimentellen Untersuchungen hat Rehn die Zusammenhänge von Bruch und Muskel untersucht und fand einen nahen Zusammenhang zwischen Bluterguß, Gewebszertrümmerung, Muskelerregung und periostaler Callusbildung (Ed. Rehn: Fraktur und Muskel, Arch. klin. Chir. 127, 640. Muskelzustände bei Knochenbrüchen und ihre Bedeutung für die Frakturbehandlung. Arch. klin. Chir. 133, 410). Lexer kam schon auf Grund klinischer Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Abbauprodukte des frisch zertrümmerten Muskelgewebes, zusammen mit dem Bluterguß, einen Reiz für die Callusentwicklung bildet, ähnlich wie die tote Knochensubstanz den Wucherungsreiz für die anliegenden Osteoblasten abgibt. Auch trifft dies zu, wenn Muskelgewebe sich zwischen die Bruchenden lagert. Dieses zwischengelagerte Muskelgewebe kann anderseits auch die Ursache einer Pseudarthrose werden, nämlich wenn es sich bis nach der Bruchhyperämie lebend erhalten kann oder wenn es nachträglich durch mechanische Reize in bindegewebige Schwiele verwandelt wird. Cornil und Coudray nehmen an, daß die Abbauprodukte des Gewebes eine oberflächliche chemische Nekrose, durch Milchsäurebildung eine Pseudarthrose, verschulden.

Lexer fand bei Zwischenlagerung von Muskelgewebe keine Pseudarthrose:

1. wenn von vornherein zerrissene oder gequetschte Muskulatur zwischengelagert wird;

2. wenn unverletzte Muskulatur frühzeitig durch Repositionsversuche oder starke mechanische Beanspruchung von den Bruchstücken zerrieben wird.

   In beiden Fällen aber nur, wenn die Callusentwicklung infolge günstiger Ernährung eher vonstatten geht, als die Umwandlung des in die Zerfallsmassen einwachsenden Bindegewebes in Narbengewebe und die Bruchenden nah aneinander stehen.

3. wenn bei Dislokation der Bruchstücke ein erhaltener Verbindungsstreifen des Periosts eine Brücke neben der Zwischenlagerung bilden kann.

Es bleibt nun der Beweis übrig, inwiefern das zertrümmerte Muskelgewebe und der Bluterguß einen Reiz auf die periostale Callusbildung ausüben.

Um diesen Beweis liefern zu können, müssen die Funktionen, die der Muskulatur zukommen, genannt werden. Zuerst kommt der Muskulatur eine unterstützende Bedeutung zu, insofern als sie bei der Bruchhyperämie und der Bildung des periostalen Callus durch Zuführen periostaler Gefäße mitwirkt.

Rehn beweist aber in verschiedenen Tierversuchen, daß auch bei Trennung der Weichteile, also der Muskulatur von dem Periost, noch keine Beeinträchtigung der periostalen Callusbildung zu sein braucht. Erklärung und Beweis dafür brachte Rehn auf Grund der muskelelektrischen Erscheinungen, die durch Ableitung von den beteiligten Muskeln festgestellt werden kann.

Die Muskulatur beantwortet einen Knochenbruch mit einem erhöhten Tonus, einem erhöhten Reizzustand oder Krampfzustand. Durch die muskelelektrischen Untersuchungen (die Grundlagen dafür ergaben die Experimente im Straub'schen Institut) erfährt man Näheres über Dauer und andere Einzelheiten. Man kann zwei Stadien unterscheiden:

1. Das Stadium der Untererregung, welches während der ganzen ersten Woche nach dem Entstehen des Bruches herrscht. Die Muskulatur ist in der Ruhe stromlos. Die Willkürinnervation ergibt keine oder später kaum registrierbare Aktionsströme. Wir haben den Zustand des Muskelstupors.

2. Am achten Tage nach dem Bruch bis Ende der vierten Woche haben wir ein ständiges Zunehmen der Übererregung. Diese klingt wieder ab, um nach der fünften Woche völlig zu verschwinden.

Bei stärkerer Muskelverletzung haben wir aber eine Herabsetzung der Übererregbarkeit und sehen Pseudarthrosenbildung auftreten. In diesem Falle konnte festgestellt werden, daß die muskelelektrischen Erscheinungen im Muskel ungenügend waren und somit keinen Reiz auf das Periost bildeten, wodurch periostale Callusbildung ausblieb. Durch künstliche Muskelerschlaffung trat im Tierversuch Pseudarthrosebildung auf. Die Dauer und Stärke der muskelelektrischen Erregung stimmt zeitlich genau mit Dauer und Höhepunkt der Bruchhyperämie und ebenso mit der periostalen Callusbildung überein. Durch willkürliche Innervation, passive Dehnung und psychische Beeinflussung können Reizungen zu länger anhaltenden tetanischen Zuständen summiert werden, so daß sie sich von einem intermittierenden Tetanus nicht mehr unterscheiden.

Zwischen mittelbar und unmittelbar von dem Bruch betroffenen Muskeln bestehen nur graduelle Unterschiede der elektrischen Erscheinungen.

In geringerem Maße als die Muskulatur selber wirken die Gewebszerreißungen und Blutergüsse in nächster Nähe von Muskulatur, Sehnen und Fascien, aber ebenfalls wieder über die Muskelerregbarkeit. Rehn gibt hiermit den praktischen Beweis für die klinischen Beobachtungen Lexers, daß Gewebszertrümmerung und Bluterguß einen Reiz für die periostale Callusbildung darstellen.

Die Versuche wurden in zwei Serien durchgeführt. Bei der ersten Gruppe von Tieren wurde die Muskulatur von der Knochenhaut entfernt und dann ein Bruch gesetzt. Bei der zweiten Gruppe wurde ebenfalls die Muskulatur von der Knochenhaut entfernt, die ebenfalls wie bei der ersten Gruppe mit dem Knochen in Verbindung blieb. Zwischen Muskulatur und Knochenhaut wurde im Bereich des Bruches ringsherum eine dünne Fettschicht gelagert. Bei der ersten Gruppe war nach drei Wochen reichlicher periostaler Callus vorhanden. Nach vier Wochen war der Bruch fest. Dies beweist, daß kein Einfluß durch Verschieben der Bruchenden auf die Bildung von periostalem Callus ausgeübt wird. Da festgestellt

wurde, daß die durch den Bruch betroffenen Muskeln mit den muskelelektrischen Erscheinungen antworteten, muß man diesen Muskelzustand als eine physiologische, die Bruchheilung begleitende Erscheinung betrachten. Bei der zweiten Gruppe war die periostale Callusbildung und damit das Festwerden des Bruches ausgeblieben. Bei dieser Gruppe war die mechanische Beeinflussung des Muskels auf die Knochenhaut durch die Fettschicht ausgeschaltet. Sie gibt also den Beweis dafür, daß als weitere Vorbedingung der periostalen Callusbildung die mechanische Beeinflussung von Muskulatur auf Knochenhaut vorhanden sein muß. Die elektrischen Zustände entstehen im Muskel selbst aber erst auf die Erregungszündung durch den Nerv hin. Von den Vorgängen an der Muskulatur ist auch die Reaktion der Gefäße direkt abhängig, was von Ruef untersucht wurde.

Ein weiterer Zusammenhang zwischen Muskel und Knochen geht über den Weg des Nervensystems.

Dem trophischen Einfluß der Vorderhornzellen unterstehen die motorischen Endapparate der Muskeln. Degeneration der Vorderhornzellen bedeutet Muskelschwund und damit parallel Beschränkung des ferneren Knochenwachstums im Muskelbereich. So kann eine abnorme Knochenbrüchigkeit entstehen. Der trophische Einfluß der Vorderhornzellen wird bis zu einem gewissen Grade reflektorisch von Elementen der Hinterwurzeln angeregt; denn nach Untergang der Hinterwurzelzellen können nach längerer Zeit trophische Störungen in Muskulatur und Skelett auftreten. Auch geht der Muskelstoffwechsel direkt in den des Knochens über und bildet damit einen weiteren Zusammenhang. Aus Embdens Arbeiten geht hervor, daß eine vermehrte Phosphorausscheidung bei jeder Muskelzusammenziehung auftritt, unter bestimmten Lähmungszuständen im Zustand der Ermüdung und auch vor dem Absterben von Muskelteilen.

Bei einem Bruch gibt es an den von der Bruchstelle betroffenen Muskeln Zerstörung umschriebener Muskelabschnitte. Ferner treten Zustände vorübergehender Lähmung auf und vor allem tritt eine Dauerreaktion ein. Diese herrscht besonders vor und verursacht damit eine vermehrte Ausscheidung der Phosphorsäure durch Vermehrung der anorganischen Phosphorsäure im Fibrilleninnern,

durch Erhöhung des hydrostatischen Druckes innerhalb der Muskelfasern und durch vermehrte Durchlässigkeit der Grenzschichten.

Rehn konnte eine Vermehrung der H-Ionen aus der Phosphorsäure vom achten Tage an feststellen. Diese Phosphorsäure ist ihrerseits ein sehr wichtiger Moment für die Callusbildung.

Rehn hat muskelelektrische Erscheinungen bei Menschen verschiedenen Alters und bei beiden Geschlechtern untersucht und so kann man rückläufig schließen, daß das Alter keinen Einfluß auf die Auslösung dieses Zustandes und damit auf die Auslösung der periostalen Callusbildung hat.

Zusammenfassend und ergänzend machen wir bei einer Bruchheilung in Zusammenhang mit dem Alter folgende Beobachtung: Bei jedem Bruch erfolgt ein Bluterguß in das Mark, zwischen die Bruchstücke, unter die Knochenhaut und in die Umgebung des Knochens. Seine Bedeutung für die Bruchheilung geht aus den Rehn'schen Versuchen hervor.

In diesem Bluterguß, der allerdings schon vom zweiten Tage an durch Resorption teilweise entfernt wird, erfolgt eine ausgedehnte Fibringerinnung. Seine bindegewebige Durchwachsung und damit Vereinigung der Bruchteile nennt man provisorischen Callus. Gleichzeitig tritt eine Hyperämie, zellige und flüssige Exsudation, sowie Proliferation der fixen Zellen in den Innenschichten des Periosts, seiner Umgebung und im Knochenmarkstützgewebe auf. Die Proliferation des Endosts und Periosts führt zu einer Gewebsneubildung.

Dem Periost kommt die Hauptbedeutung in der Callusbildung zu. Seine Zusammenhänge mit Bluterguß und Muskelzerstörung gehen ebenfalls aus den Rehn'schen Untersuchungen hervor. Seine Gefäßversorgung und damit auch seine Möglichkeit zur Bruchhyperämie ist praktisch nicht vom Alter abhängig. Im hohen Alter finden wir keine Schädigung der Periostgefäße, die die Bruchheilung beeinflußt. Eine Bestätigung dafür ergibt sich aus dem Vergleich der Heilungsdauer von Unterschenkelschaftbrüchen bei Jugendlichen und im Alter.

Lexer konnte bei blutiger Vereinigung der Bruchenden in den verschiedensten Zeiten feststellen, daß der endostale Callus, der zuerst die Markhöhle verschließt, gegenüber dem periostalen Callus

weit zurückbleibt. Bier nimmt die Bildung des parostalen Callus durch Umwandlung von Bindegewebe in Knochensubstanz an. Lexer lehnt diese Umwandlung des Bindegewebes ab und begründet dies durch experimentelle Beobachtungen.

Wenn es sich wirklich um eine echte bindegewebige Knochenumwandlung handeln würde, so müßte auch das junge, rein bindegewebige Keimgewebe, das im Tierversuch nach genauer Entfernung der Knochenhaut einen eine Woche später angelegten Knochenbruch umgibt, imstande sein, Callus zu bilden. Doch beobachtete Lexer, daß hier jegliche Callusentwicklung unterblieb.

Den Beweis dafür, daß der parostale Callus aus versprengten Knochenteilen entstehen kann, liefern die Versuche über freie Periostverpflanzungen von Schepelmann. Weitere Versuche über Knochenbildung im Bindegewebe wurden von Lexer, Schulze, v. Seemen und Wurm gemacht.

Durch Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im Callus stellt Eden fest, daß die Verknöcherung mit Ca-Bindung beginnt. Eine Festigung tritt aber erst ein, wenn auch Phosphorsäure und Kohlensäure gebunden sind. Die Ca-Bindung wird dadurch erschwert, daß auch die Gewebszerfallstoffe und Blutergüsse Ca binden. Eine verzögerte Callusfestigung geht mit verminderter Phosphorsäurebindung einher. Die Überführung des organischen Phosphors in anorganische Verbindungen geschieht nach Robison durch ein Ferment, die Phosphatase.

Der Einfluß der Muskelverletzungen auf die Bruchheilung geht aus den beschriebenen Versuchen von Rehn hervor; einerseits der muskelelektrischen Erscheinungen auf die Gefäße der Knochenhaut, anderseits der Übergang des Muskelstoffwechsels in den des Knochengewebes. Wie die Versuche von Rehn und indirekt der Vergleich der Heilungsdauer beweisen, zeigen die Heilungsvorgänge in Jugend und Alter keinen wesentlichen Unterschied.

In den Lehrbüchern über Knochenbrüche wurde bis jetzt immer geschrieben über eine Abhängigkeit der Bruchheilung von dem Alter. Die Autoren gaben an, daß die Bruchheilung bei Jugendlichen schneller geschieht als in höherem Alter. Genauere Vergleiche zeitlicher Unterschiede einzelner Brüche wurden nicht gemacht,

z. B. Lexer, Lehrbuch der allgem. Chirurgie, Bd. 2, S. 69: „Im kindlichen Alter erfolgt die Heilung an den meisten Knochen schon in zwei bis drei Wochen und bei voller Gesundheit eher als bei zehrenden Krankheiten." Die Zeitangabe ist nur für die Knochenbrüche im allgemeinen.

Matti schreibt in seinem Lehrbuch: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung, S. 67: „Bei Kindern beträgt die Dauer der Konsolidation durchschnittlich drei bis fünf Wochen, bei Diaphysenfrakturen Erwachsener im Mittel etwa 60 Tage." Es werden aber nur durchschnittliche Werte sämtlicher Diaphysenbrüche gegeben. Bei einem genaueren Vergleich der Heilungszeiten derselben Brüche in den verschiedensten Lebensjahrzehnten sehen wir keine wesentlichen Unterschiede in der Heilungsdauer. Gewisse Schwankungen in der Liste der Heilungszeiten kommen aus der Schwierigkeit, leichte und schwere Brüche voneinander zu trennen, besonders kommt dieses zum Ausdruck in der Tabelle der Brüche, die mit Gipsverband behandelt wurden. In den Fällen, wo eine Drahtextension gemacht wurde, und die ungefähr gleichschwere Brüche darstellen, haben wir auch nicht so starke Schwankungen in den Heilungszeiten.

Die geschlossenen Unterschenkelbrüche, die in den letzten $3^1/_2$ Jahren in der Münchner Chirurgischen Universitäts-Klinik behandelt worden sind, wurden zwecks Vergleich nach Alter des Patienten, Bruchform, Behandlungsform und Geschlecht eingeteilt (Abb. 2 und Abb. 3). Nach Alter des Patienten wurden sie in Lebensjahrzehnte, nach Bruchform in solche mit spiralig oder schräg verlaufenden Bruchlinien und in Quer- und Splitterbrüche eingeteilt. Nach Behandlungsform wurden sie eingeteilt nach den zwei Behandlungsarten: Gipsverband und Drahtzug mit Schienenlagerung. Zum Schluß wurden die Unterschenkelbrüche nach ihrem Vorkommen bei Männern und Frauen berücksichtigt.

Um nun die Unterschenkelbrüche in ihrem Heilungsverlauf miteinander vergleichen zu können, wurde von allen Fällen die Zeitdauer von der ersten Behandlung bis zur ersten erfolgreichen Belastung aufgeschrieben. Die erste Behandlung trat mit ganz seltenen Ausnahmen immer innerhalb 24 Stunden nach dem Entstehen

Statistik
der Heilung der Unterschenkelbrüche
der Münchener Chirurg. Univ.-Klinik
1936—1940.

Abb. 2.

Männer: 159 Fälle.

2. bis einschließend 4. Lebensjahrzehnt sind es 145 Fälle,
5. mit 8. Lebensjahrzehnt 14 Fälle.

Lebens-jahrzehnt	Gipsverband		Drahtextension	
	schräg spiral Tage	quer Splitter Tage	schräg spiral Tage	quer Splitter Tage
2.	20	26	30	31
3.	14	15	30	23
4.	22	24	29	35
5.	8	—	35	26
6.	—	15	26	25
7.	—	—	—	—
8.	—	10	—	—

Frauen: 77 Fälle.

2. bis einschließend 4. Lebensjahrzehnt 56 Fälle,
5. mit 8. Lebensjahrzehnt 21 Fälle.

Lebens-jahrzehnt	Gipsverband		Drahtextenston	
	schräg spiral Tage	quer Splitter Tage	schräg spiral Tage	quer Splitter Tage
2.	11	6	30	—
3.	19	—	31	27
4.	25	13	33	41
5.	32	—	32	31
6.	—	14	30	41
7.	—	16	32	30
8.	—	—	33	—

des Unterschenkelbruchs ein. Aus praktischen Gründen wurde als Vergleichspunkt der Tag der ersten erfolgreichen Belastung angenommen, weil dieser Tag bei allen Fällen einwandfrei aus den Krankengeschichten hervorging. Der Zeitpunkt der ersten Belastung gibt an, ob der Körper auf den Bruchreiz genügend reagiert und Callus gebildet hat, so daß die Aussicht auf eine vollständige Heilung vorhanden ist.

Die Patienten konnten alle kurze Zeit nach der ersten Belastung aus der stationären Behandlung entlassen werden.

Da Pseudarthrosenbildung unabhängig vom Alter vorkommt, wurden solche Fälle nicht zum Vergleich mit herangeholt. Ebenso diejenigen nicht, bei denen der Heilungsvorgang durch andere Krankheiten beeinflußt wurde, so daß die Zusammenstellung einen Vergleich darstellt von der Belastungsmöglichkeit der verschiedensten Brüche in den verschiedensten Lebensjahrzehnten bei Männern und bei Frauen.

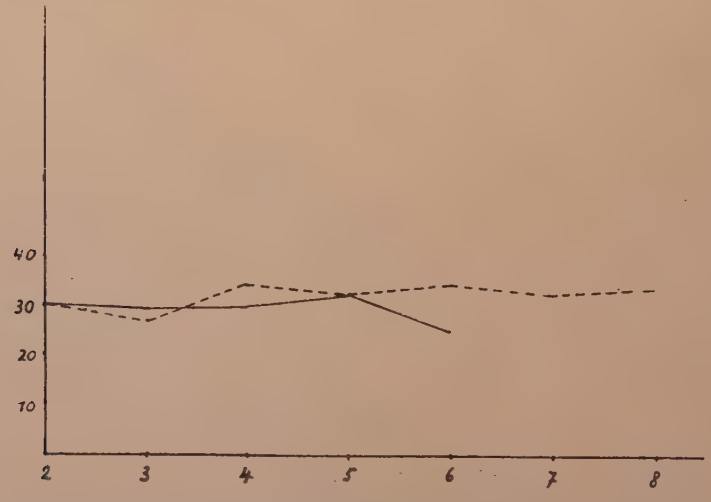

Abb. 3 gibt eine graphische Darstellung über Dauer bis zur ersten Belastung nach Unterschenkelbrüchen mit Drahtextension behandelt, in den verschiedensten Altersstufen bei Männern und Frauen.

Auf der Horizontalen sind die Lebensjahrzehnte, auf der Senkrechten die Zeiten abgesetzt.

LITERATURNACHWEIS.

Aschoff: Spezielle Pathologie.

Bier: Beobachtungen über Knochenregeneration. Arch. klin. Chir. 100, 91.

—: Die Bedeutung des Blutergusses für die Heilung. Med. Klin. 1905.

Corning: Entwicklungsgeschichte des Menschen.

Delkeskamp Gustav: Das Verhalten der Knochenarterien bei Knochenerkrankungen und Frakturen. Fortschritte der Röntgenologie 10.

König: Studien über Frakturheilung. D. med. Wschr. 1910.

v. Lanz und Wachsmuth: Praktische Anatomie, Bein.

Lexer: Lehrbuch über allgemeine Chirurgie.

—: Über den zeitlichen Ablauf der Heilungsvorgänge am Knochenbruch. Beitrag zur klin. Chir. 159, 372.

Lexer, Kuliga und Türk: Untersuchungen über Knochenarterien. Hirschwald, Berlin 1904.

Magnus: Frakturen und Luxationen.

Matti Hermann: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung.

Rehn Ed.: Fraktur und Muskel. Arch. klin. Chir. 127, 640.

—: Muskelzustände bei Knochenbrüchen und ihre Behandlung. Arch. klin. Chir. 133, 410.

Schepelmann: Freie Periostverpflanzungen. Arch. klin. Chir. 101, 499.

Zum Schlusse meiner Arbeit danke ich Herrn Oberarzt, Dozent Dr. Fritz Schörcher für die Überlassung des Themas sowie für die Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben.

LEBENSLAUF.

Am 13. Februar 1916 wurde ich, Heinz van Dawen, in Venlo (Holland) geboren. Da meine Eltern ihre deutsche Staatsangehörigkeit in Holland beibehalten haben, erwarb ich bei meiner Geburt ebenfalls die deutsche Staatsangehörigkeit durch Abstammung.

In meinem Geburtsort besuchte ich sechs Jahre die „Bizondere school voor lager Onderwys", anschließend die sechs Jahre des Gymnasiums (St. Thomascollege) und absolvierte hier im Juni 1935. An der Universität in Utrecht (Holland) begann ich das Medizinstudium, wo ich nach dem zweiten Semester im Juni 1936 das Vorphysikum bestand. Nach dem Vorphysikum setzte ich das Medizinstudium in Deutschland fort. Nacheinander besuchte ich die Universitäten Münster i. W., wo ich nach dem fünften Semester das Physikum machte, Freiburg i. Br., Marburg/Lahn und München, wo ich nach dem zehnten Semester im April 1940 das medizinische Staatsexamen bestanden habe. Gegenwärtig arbeite ich an der Chirurgischen Universitätsklinik München als Volontärassistent.

München, den 26. Juni 1940.